

## LA MEDICACION CUPRO-ARSENICAL EN EL TRATAMIENTO DE LA STRONGYLOIDIASIS GASTRO-INTESTINAL DE LOS TERNEROS (1)

Por CESAR A. CAICEDO ARBOLEDA.

### INTRODUCCION

Entre los problemas que más preocupan a los ganaderos de nuestro territorio patrio, es tal vez el del parasitismo intestinal uno de los más importantes.

He querido con este reducido trabajo contribuir aunque en forma pequeña a su estudio y tratamiento en una insignificante de sus ramas, cual es la de los Strongyloides y su tratamiento a base de sulfato de cobre y arseniato de soda, medicamentos que teniendo un precio reducido y siendo de fácil administración pueden llegar a ser de uso práctico a los ganaderos.

Tomé de base para los trabajos los tratamientos que con los medicamentos anteriores practican con bastante frecuencia en los óvidos de varios países, aplicados a los terneros.

Los trabajos fueron realizados mientras actué como miembro de la comisión de extensión Nº 2, en el Valle de Sotaquirá, departamento de Boyacá, y en ellos fui ayudado de manera desinteresada por mis compañeros de trabajo doctor Rafael V. Reyes, jefe de la comisión, y doctor Manuel Roa Rosas, para quienes estaré siempre agradecido.

### GENERALIDADES

#### El parasitismo gastro-intestinal

Entre los agentes de las enfermedades parasitarias gastro-intestinales, que mayores estragos producen en nuestros efectivos de terneros, figuran en primera línea, no sólo por las bajas que ocasionan en forma de diarreas tenaces, sino también a causa del debilitamiento general, traducido en la falta de desarrollo y propensión para adquirir otras enfermedades, los vermes pertenecientes al orden Strongyloidea, tan abundantes en todas las regiones del país. Estas gastro-enteritis están producidas en nuestros bovidos por los parásitos que a continuación se enumeran, agrupados por órdenes taxonómicas:

Tipo "Protozoa". Orden "Coccidia"; Familia Eimeridae: Eimeria Zurni (Rivolta, 1878), del intestino.

Tipo Gusanos. — Clase Céstoda. Orden Cyclophyllidea. — Familia Anoplocefalidae: Moniezia expanza (Rudolphi, 1810).

Clase Nemátoda. — Orden Ascaroidea. — Familia Ascaridae: Ascaris Vitulorum (Goeze, 1782), del intestino.

Familia Rhabditidae. Strongyloides sp. del intestino.

Orden Strongyloidea. — Familia Strongylidae: Oesophagostomum radiatum (Rudolphi, 1803), del intestino.

(1) Tesis de grado.

Familia Ancylostomidae: Bunostomum phlebotomum (Railliet, 1900) del intestino.

Familia Trichostrongylidae: Trichostrongylus extenuatus (Railliet 1898), del estómago. Cooperia oncophora (Railliet 1898), del duodeno. Ostertagia ostertagi (Stiles 1892) del estómago y duodeno.

Haemonchus contortus (Rudolphi 1803), del estómago. Nematodirus filicollis (Rudolphi 1902), del intestino delgado.

**Orden Trichinelloidea.** — Familia Trichinellidae: Trichuris ovis (Abildgaard 1795), del intestino grueso.

## LA STRONGYLOIDIASIS

En el presente trabajo agruparemos con esta denominación, la enfermedad producida por todos o algunos de los parásitos, pertenecientes al Orden Strongyloidea, de la clase Nemátoda.

Esta enfermedad en su período inicial, pasa clínicamente desapercibida y su diagnóstico sólo es posible mediante el examen coprológico del animal sospechoso; luego se presenta diarrea abundante, serosa, fétida; los excrementos se presentan generalmente de color algo más oscuro que normalmente. Luego aparecen las primeras manifestaciones de anemia (las mucosas visibles más pálidas que de ordinario); en un período más avanzado comienza el enflaquecimiento, el pelo se eriza y se desprende con facilidad; las arborizaciones de la esclerótica y de la conjuntiva se hacen más visibles, mostrando ingurgitación de los vasos sobre un fondo azul-blanquecino que toman estas membranas. Con la enfermedad en un período más avanzado, puede llegarse hasta una caquexia (análoga a la producida por la distomatosis), a la aparición de edemas en las partes declives del cuerpo y a la infartación ganglionar; finalmente la muerte sobreviene por enflaquecimiento al cabo de 3 a 5 meses de iniciada la enfermedad.

En algunos casos (existencia de Bunostomum), se presentan dia-

rrreas periódicas, de tipo hemorrágico, prurito cutáneo y meteorismo ligero.

**Presentación.** — La padecen de preferencia los terneros de 3 a 12 meses de edad, pero puede presentarse también en los bóvidos adultos, aunque en éstos, por lo general, las manifestaciones clínicas son bastante oscuras o no se presentan.

**Transmisión.** — La propagación de un animal a otro se hace por medio de las heces, los alimentos, el agua de bebida, contaminados con larvas desarrolladas o huevos expulsados por el animal clínicamente enfermo o por los portadores de parásitos.

**Incubación.** — De 3 a 5 semanas.

**Acción patógena.** — Gastritis, enteritis o gastro-enteritis crónica: anemiantes, nodular o hipertrofiante, según las especies de parásitos que intervengan.

**Anatomía patológica.** — Las mucosas gastro-intestinales están al principio rojas y tumefactas, edematosas, con las glándulas inflamadas; en ocasiones se presentan nódulos verminosos blanco-grisáceos, de tamaño variable hasta el de unos 3 milímetros (Oesophagostomum). Cuando el mal está avanzado puede encontrarse el duodeno con numerosos puntos hemorrágicos y aun

completamente sanguinolento; destrucción y esclerosis glandular, la que puede llegar hasta la supresión casi total de las glándulas; manifestaciones generales anémicas e hidrémicas en todos los órganos; hipertrofias ganglionares, especialmente de los mesentéricos.

**Diagnóstico.** — Por la sintomatología descrita, acompañada del examen microscópico de las heces, para comprobación de los huevos; por cultivo para comprobación de larvas; por la comprobación de ejemplares adultos tanto en el animal vivo como en la necropsia; y en ésta además por las lesiones producidas. El diferencial se hace por la comprobación del agente causal en las infecciosas.

**Pronóstico.** — Dudoso o grave según la invasión y tiempo de presentación.

**Profilaxis.** — Drenajes de los suelos, para evitar la formación de charcas o pantanos; control de las aguas de bebida, evitando en lo posible que se encuentren infectadas con huevos de los vermes o desinfectadas convenientemente por medio de sustancias apropiadas (sulfato de cobre); rotación de los potreros infestados, con s'embras a fin de evitar que los huevos o larvas encuentren su huésped apropiado para el desarrollo; separación de los enfermos; cuando es posible recolección y desinfección del estiércol; medicación profiláctica, con la administración periódica de vermífugos.

#### **Condiciones favorables del terreno.**

Las strongiloidiasis se presentan en todos los terrenos, pero naturalmente según el modo de evolución de las diferentes especies, prefieren los sitios fracamente encharcados o pantanosos, o aquellos

que sin tenerlos son demasiado o apenas húmedos; así, por ejemplo, los *Haemonchus* de los cuales su primera larva evolutiva no puede vivir bajo el agua, se presentan de preferencia en las regiones sin charcas; lo mismo sucede con los *Bunostomun*; en cambio las oster-tagias y *trichostrongylus* abundan en los terrenos francamente pantanosos. Esto no quiere decir que no puedan hallarse las diferentes clases de strongyloideos en un mismo terreno, pero sí, según tenga charcas o nó, más abundante uno u otro tipo. La enfermedad es tan cosmopolita, que bien puede decirse que no existe bóvido joven que no albergue algunos vermes de los que la causan; su abundancia siempre es mayor en los lugares bajos y pantanosos, en donde después de las lluvias la humedad es mayor, viene el calentamiento del suelo por el sol favoreciendo notablemente la proliferación de los vermes.

#### **Presentación en el país.**

De nuestro país puede decirse que en él, los strongyloideos son ubicuitarios, encontrándolos en todas las regiones y climas, desde las bajas planas hasta las montañas y las altiplanicies; pero son especialmente frecuentes en los climas medios, en donde, quizá por tener los animales una nutrición inferior encuentran estos vermes un campo más apropiado para su desarrollo y producción de lesiones, haciéndose de consiguiente más visibles que en algunas regiones cálidas y frías, en donde se cuenta con pastos más nutritivos y abundantes, que proporcionan al animal una defensa mayor y hacen que la enfermedad sea menos notoria.

#### **Importancia de la enfermedad.**

Un mal tan extendido tiene gran importancia para la economía de

un país y mayormente en el nùostro, en donde el rùgimen verde en que se mantienen nuestros ganados y la nutrici3n generalmente deficiente favorece de manera notable las invasiones parasitarias. Gran parte de las muertes que en los animales j3venes, se presentan, en forma principalmente de diarreas, que no ceden a los tratamientos de desinfecci3n intestinal, son por lo general debidas al parasitismo los que con sus lesiones m3s o menos graves (gastritis, enteritis o gastroenteritis), van debilitando progresivamente el animal terminando, cuando no con la muerte, con gran impedimento para el desarrollo; lo que unido a nuestra alimentaci3n deficiente, constituye la causa de la falta de precocidad de nuestros ganados.

Segùn datos de los ganaderos, la enfermedad que mayores pùrdidas produce en sus ganados, es la diarrea; calculando que un 60 por 100 de las muertes ocurren por esta causa y que de éstas, la mitad, a lo menos, son de origen parasitario, vemos que la pùrdida por este aspecto es grande.

#### **Relaci3n con otras enfermedades.**

El parasitismo gastro-intestinal se relaciona íntimamente con algunas enfermedades, así orgánicas como infecciosas; entre las primeras además de las gastro-enteritis que producen, la encontramos en estrecha relaci3n con las enfermedades por carencia fosfo-cálcica de las que además de ser compañera es coadyuvante, vemos en efecto que la falta de estas materias producen pereza digestiva conduciendo por otra parte a los animales a ingerir materias anormales, que trastornan su apetito y nutrici3n; igual cosa hacen los parasitismos con las lesiones que producen. Por otra parte, como la existencia de sustancias fosfo-cálcicas es relativamen-

te poca en el país y en cambio la estrongiloidiasis es abundante, l3gicamente estas dos dolencias se encuentran generalmente asociadas, haciendo m3s grave el problema parasitario o el de las carencias, si lo consideramos desde este punto de vista; su asociaci3n es tan general que l3gicamente deben haberse tratado simultáneamente.

Entre las infecciones m3s íntimamente relacionadas con esta enfermedad anotaremos principalmente: la septicemia hemorrágica, la colibacilosis y paratifosis de Gaertner; con respecto a la primera los vermes con las lesiones que producen pueden abrir la puerta de entrada al agente infeccioso y además debilitando al animal traen como consecuencia la virulentaci3n de los gérmenes que en estado saprofito se encuentren en los 3rganos digestivos. Con la colibacilosis y paratifosis se asocian frecuentemente y producen diarreas tenaces que agravan el problema, ya que localizadas en los mismos 3rganos obran éstos con mayor intensidad.

#### **Tema especial. Regi3n estudiada.**

La experimentaci3n a que se refiere el presente trabajo, fue efectuada en el Valle de Sotaquirá, departamento de Boyacá, situado a 2.590 metros sobre el nivel del mar, con una temperatura media de 14° C., con una extensi3n aproximada de 800 hectáreas, explotadas en su totalidad para lechería y ceba.

**Aguas.** — El valle está cruzado en la mayor parte de su extensi3n por el río Vargas, que nace en las lomas que lo rodean; además en su sentido norte-sur corren los ríos Ocusá y Chiquito; todas estas aguas que se utilizan para la irrigaci3n y abrevamiento, son corrientes.

Las lluvias se presentan principalmente en los meses de abril, mayo, junio y octubre, y parte de diciembre, las de los tres últimos meses son las de mayor intensidad y son las que generalmente causan inundaciones pasajeras en algunos sitios de la región; generalmente en las épocas de lluvias sólo ocurren estancamientos más o menos generales de las aguas debido a que la región es bastante plana en lo general y no está dotada de un sistema completo de drenajes.

En la región estudiada, todos los animales están mantenidos en pastoreo permanente, mediante un sistema de rotaciones periódicas de los potreros que hacen que la utilización de los pastos siempre se haga estando maduros. El período de tiempo que los potreros permanecen desocupados pastando, es aprovechado en los tiempos de verano, para las irrigaciones.

Los pastos dominantes en la región son, por orden de importancia respecto a su abundancia: Trébol blanco (*Tripholium repens*), Trébol cadillo (*Medicago hispida denticulatum*), Poa (*Honolololcus lanatus*), Triguillo (*Bromus unioloides*), pasto gallina (*Agrostis perenneas*), Pasto azul (*Dactylis glomerata*), romaza (*Rumex crispus*), chisacá (*Spilanthes americana*), Alfiler (*Erodium moschatum*), trébol rojo (*Tripholium pratense*), gramas (*Paspalum dilatatum* y otros), espartillo (*Sporobolus indicus*), Rye grass inglés (*Lolium perenne*) y otros.

El suelo en general es de un tipo arcillo-arenoso, profundo y en algunos de sus análisis químicos ha dado hasta los siguientes resultados: Nitrógeno, de 0.16 a 0.68 por

100; Fósforo (P205), de 0.09 a 0.19 por 100; Hierro y aluminio (Fe. 203 y Al203), de 5.21 a 7.78 por 100; Calcio (Ca0), de 0.19 a 6.22 por 100; Magnesio (Mg0) de 0.05 a 0.25 por 100; Potasio (K20), de 0.10 a 0.19 por 100.

Dominan principalmente en la región la raza Durham en cruces con Normando y Red-Polled y la Holstein, hasta 7/8 de sangre, sobre base Durham.

### Métodos de estudio seguidos.

Para el diagnóstico de los parasitismos, se hicieron exámenes microscópicos, coprológicos, sobre el 25 por 100 de los animales menores de 2 años en las haciendas principales de la región; teniendo cuidado de que en este porcentaje se incluyeran tanto animales clínicamente enfermos como de los aparentemente sanos. El examen se practicó por examen directo, sin enriquecimiento de ninguna naturaleza y efectuando de cada muestra un análisis de la manera siguiente: se tomó aproximadamente 10 gramos de materias fecales, se disolvían en igual volumen de agua, después de agitar bien, se tomaba una gota de la mezcla, colocándola sobre un porta-objetos, en seguida se cubrían con un cubre-objetos de 2 por 2 cms., y se examinaba. Después de cada tratamiento general se repetía el examen sobre los mismos animales y siguiendo el mismo método.

Para la clasificación de los vermes se aprovechó las necropsias que se pudieron hacer, de bajas producidas por septicemia hemorrágica y carbón sintomático, epizootias que se presentaron en la región.

## PARASITOS ENCONTRADOS

### Grupo Protozoos.

Clase Sporozoarios. Sub-clase Telosporidios. Orden Coccidia. Familia Eimeridae; Eimeria Zurni, de las células epiteliales del intestino.

### Morfología.

Los ooquistes, que aparecen en las heces, son redondos u ovals, que miden de 10 a 25 micras de largo, por 10 a 20 de ancho; el protoplasma que presenta la misma forma de la coccidia, se presenta fino o granuloso.

### Evolución.

Las coccidias evolucionan de dos maneras o modos de reproducción, la una sexuada y la otra asexual. Estos dos modos se suceden de una manera determinada; primero se suceden un cierto número de reproducciones asexuadas, las que poco a poco van perdiendo su poder de reproducción y viene entonces una generación sexuada que tiene por objeto levantar el potencial evolutivo que se ha hecho débil. El número de reproducciones asexuadas varía también con la vitalidad, vigor y virulencia de la coccidia.

Reproducción asexual. Se la llama también Schizogonia. Cuando la coccidia llega al término de su crecimiento intracelular, su núcleo sufre cuatro o cinco biparticiones repetidas que dan un total de 20 a 30 núcleos hijos, éstos luego se rodean de protoplasmas, de manera que el parásito primitivo se encuentra dividido en unos treinta corpúsculos de crecimiento llamados merozoitos, que se agrupan como los meridianos de una esfera. En este momento la célula huésped distendida, hipertrofiada, in-

toxicada por el parásito muere y se destruye; los merozoitos se ponen en libertad, se disgregan para penetrar en nuevas células epiteliales, desarrollarse en ellas y recomenzar de nuevo su ciclo.

### Reproducción sexual.

También conocida con el nombre de Sporogonia. La coccidia llegada al término de su crecimiento se divide por biparticiones nucleares repetidas, acompañadas de particiones protoplasmáticas en unos cien a doscientos núcleos hijos repartidos al principio en toda la masa del protoplasma y que luego se dirigen hacia la periferia, se alargan radialmente y constituyen una multitud de filamentos los que rodeados de su protoplasma se desprenden y forman una especie de gusanillo terminado por dos flagelos que quedan libres en espera de encontrar un opuesto sexual. Reciben el nombre de microgametos y los gametos o núcleos de donde provienen reciben el nombre de microgametocitos.

Por otra parte, otra coccidia secreta muchos gránulos refringentes, dispersos por toda la masa del protoplasma (estado que se conoce con el nombre de cuerpo granuloso), poco a poco los gránulos emigran hacia la superficie, se sueldan por sus bordes, el parásito se alarga y forma un quiste elíptico, perforado en uno de sus polos por un pequeño orificio o micropilo. Este es el gameto hembra o macrogameto y la célula o elemento de donde proviene recibe el nombre de macrogametocito, el macrogameto queda libre por destrucción de la célula huésped y esperando su fecundación.

La fecundación se produce en el macrogameto por la entrada por su micropilo de un microgameto, resultando un huevo o cigote, el que por estar encerrado en el quiste del cuerpo reproductor hembra, recibe el nombre de ooquiste; estos ooquistes son expulsados al exterior con los excrementos. También pueden ser expulsados macrogametos no fecundados, se distinguen de los ooquistes en que éstos tienen su protoplasma condensado en una bola central que ocupa sólo una parte de la cavidad quística, por su forma ovoide y por estar su micropilo cerrado después de la fecundación.

En el medio exterior los ooquistes que encuentran humedad y calor adecuados se desarrollan: en dos a ocho días, según la temperatura, el ooquiste se divide primero en dos y luego en cuatro masas esféricas sin membrana, llamadas esporoblastos, los que a su vez se transforman en cuatro cuerpos fusiformes y enquistados, llamados esporocystos, en cada uno de los cuales nacen dos esporos y esporozoitos.

Llegado al estado de ooquiste esporulado, la evolución se detiene y no continuará hasta que el ooquiste sea ingerido por un bovino por intermedio de los pastos o las aguas de bebida, infectados previamente por las heces de animales con coccidias. Llegados al intestino, el jugo pancreático disuelve la envoltura del quiste primero y luego el de los esporozoitos, dejando en libertad las ocho esporas; dotadas éstas de movimiento amiboides penetran en las células epiteliales del intestino, aquí cada corpúsculo se hace una masa, redondeada y da primero una coccidia joven, la que pronto crece y reproduce aquella que dio origen. Así se cierra el ciclo evolutivo de reproducción sexuada seguida de

esporulación con la formación de ocho gérmenes nuevos.

Los dos modos de reproducción, como se ve, no tienen los mismos efectos. En la reproducción asexual, por generaciones rápidamente repetidas, se produce en poco tiempo dentro del organismo enfermo un número inmenso de nuevos seres, que puede llegar hasta un millón en 4 ó 5 generaciones; esta multiplicación rápida tiene por consecuencia en el enfermo, la extensión de las lesiones, la formación de nidos, de colonias circulares, desarrolladas alrededor de cada coccidia madre por sus generaciones asexuadas sucesivas y que causa, cuando es muy elevada, infecciones sobreagudas. Al contrario, la reproducción sexual, conduce a la formación de esporos en el medio exterior y hace posible la transmisión de la enfermedad del animal enfermo al sano, es decir, el contagio, la diseminación de la enfermedad y la aparición de una epizootia.

Por consiguiente, los schizozoitos son los encargados de invadir dentro del organismo, nuevas células y tienen bajo su dependencia la gravedad de la afección en el enfermo, en cambio los esporozoitos son los encargados del contagio, por la invasión de nuevos individuos y de su abundancia se desprende la gravedad de la epizootia.

### Grupo Metazoos.

Tipo gusanos. Clase nemátoda. Orden ascaroidea. Familia ascariidae: *Ascaris vitulorum* (Goeze 1782). Ascariidae de grandes papilas labiales; un par ordinariamente bifurcadas en el labio dorsal y otro par en cada labio latero-ventral de las cuales la ventral es mayor y con frecuencia doble; de cabeza y labios más estrechos

que el cuello; y forman una especie de hombro detrás de los labios; los labios son anchos en la base y estrechos en la punta; sin interlabios; esófago de 3 a 4.5 mm., modificado posteriormente para formar un pequeñísimo ventrículo o bulbo granuloso, el cual no es sin embargo netamente marcado.

El macho mide hasta 25 cm. de largo por 3 a 5 mm. de ancho, su cola es comúnmente pequeña, estrechada a la altura del apéndice, con delgada ala lateral; presenta 3 a 5 pares de papilas postcloacales, de las que el primer par es muy largo y bífido. Las papilas precloacales varían en número, son generalmente de 9 a 14 pares; los espículos miden de 0.95 a 1.25 mm. tubulosos, no alados y relativamente gruesos. Sin gubernáculum.

La hembra mide hasta 30 cm. de largo por 5 a 6 mm. de ancho; vulva situada a un décimo o a un sexto del extremo anterior.

Los huevos son redondeados o ligeramente ovales, de cutícula granulosa y gruesa; miden de 75 a 95 por 60 a 75 micrones. Color carmelita claro.

### **Evolución.**

Directa: los huevos embrionan en el agua o en la tierra húmeda en 30 a 40 días en tiempo seco y en muchos meses cuando la temperatura es baja. Una vez embrionado el huevo puede vivir mucho tiempo a la temperatura exterior y resistir hasta 0 grados o hasta una temperatura de 42 grados. Se han logrado conservar hasta 5 años en el agua y es probable que vivan hasta más tiempo en la tierra húmeda. La larva sufre en el medio exterior una o dos mudas, en el interior del huevo y es cuando está revestida de su muda que se hace infectante; ingeridos por

el huésped, el embrión queda libre en el fleón o en el ciego, perfora la pared de éstos y utilizando de preferencia la vía sanguínea pasa al hígado donde permanece tres o cuatro días, o al bazo; de aquí pasa a los bronquiolos en donde sufre otra muda, luego asciende por la tráquea para llegar a la faringe y ser tragados con la saliva o el moco; al llegar de nuevo al intestino sufre su cuarta muda y alcanzan el estado adulto. Según Ranson y Cram, a los 7 a 10 días de la infestación, se encuentran en la tráquea larvas de 0,7 a 1,2 mm., y a las 10 semanas se comprueba la existencia de adultos en el intestino. Según Sadao Yoshida, las larvas de los pulmones son capaces de vivir en el intestino, desde que tengan de 8 a 10 días de edad. Según los estudios experimentales de Agustine (1927) puede haber infestación congénita por ascaris, ya que en perras preñadas, parece establecido que los embriones circulantes en la hembra, ganan el feto por la vía placentaria y se localizan en el hígado donde permanecen en estado latente hasta el nacimiento. En este momento la evolución continúa y cuatro o cinco días más tarde se encuentran los vermes en el pulmón y al sexto día en el intestino.

Orden Trichineloidea. Familia Trichinelidae. Sub-familia Trichurinae: *Trichuris ovis* (Abildgaard, 1795) (*Trichocephalus affinis* Rudolphi, 1802). Nematodo de cuerpo dividido en dos porciones, una anterior más delgada correspondiente al esófago que es filiforme y ocupa las tres cuartas partes de la longitud total del parásito macho y en la hembra de los dos tercios a los cuatro quintos de la longitud total; otra posterior genito intestinal más gruesa, en el macho terminada en espiral y provista de mango espicular cilíndrico, termi-

nao en un bulbo y de espículo de 5 a 6 mm. terminado en punta afilada, con vaina espicular muy larga cubierta de pequeñas espinas agudas en toda su longitud. Cola de la hembra recta y cónica. Esófago delgado, no musculoso, tubuloso y moliniforme. Ano terminal en los dos sextos; sin bolsa caudal; vulva cerca de la terminación del esófago y un solo tubo uterino. **Huevos:** ovalados, bioperculados, de color carmelita, cutícula gruesa y siempre morulados; de 70 a 80 por 30 a 42 micrones, inclusive los opérculos polares, que son globulosos.

### Evolución.

Directa: el huevo eliminado con las materias fecales (que no encierra más que una célula, y mientras permanezca en el organismo no se segmenta, de modo que no pueden haber autoinfecciones) cae al medio ambiente, y comienza a operar su segmentación cuando el calor y la temperatura son adecuados, alcanzando luego su período de embrionamiento que lo hace infectante, en 6 a 12 meses en los climas fríos y en los climas cálidos y en condiciones experimentales a temperatura alta, hasta en 3 semanas a un mes. Los huevos son muy resistentes al frío, pueden resistir la congelación en la cual los embriones infectantes permanecen vivos por un largo período. Davaine los ha observado vivir durante 5 años. La infestación se efectúa por el agua y los pastos, contaminados con huevos embrionados, que estallan en el intestino delgado; las larvas se adhieren a la mucosa del intestino grueso en donde se transforman en adultos, sin necesidad de migración alguna y con rapidez, ya que antes de un mes de infectado el animal comienza la eliminación de huevos.

### Orden Strongyloidea.

Los parásitos que se agrupan en este orden, son Metazoos, de reproducción sexuada, evolución directa, semi-directa o indirecta. Pertenecen a los Nemátodos y se caracterizan por la presencia en el macho de una bolsa copulatrix, que puede ser terminal o subterminal, sostenida por costillas que irradian aisladamente o en grupos; esófago claviforme sin bulbo ni aparato valvular. La bolsa caudal tiene ordinariamente una costilla dorsal impar o mediana, ramificada de diversas maneras y seis pares de costillas laterales que se cuentan procediendo de la cara dorsal a la ventral y se denominan así: primer par o ventro-ventral, segundo o latero-ventral, tercero o antero-lateral, cuarto o medio-lateral, quinto o postero-lateral y sexto o externo-dorsal, poseen dos espículos más o menos largos y a veces la cloaca se abre en la cima de un cono genital.

Pertenecientes a este Orden, se encontraron los siguientes parásitos: **Familia Trichostrongylidae.** Sub-familia Trichostrongylinae. Género *Haemonchus*: *Haemonchus contortus* (Rudolphi 1803). Localizado en el cuajar y duodeno, de cuerpo rojizo o blanquecino, de pequeña cavidad bucal provista de un diente o lanceta que se origina en la parte dorsal de su fondo; presenta un par de papilas cefálicas muy fuertes en forma de dientes y dirigidas hacia atrás. De tegumento estriado de través y rayado además por 40 a 50 rayas longitudinales.

El macho mide de 10 a 20 mm. de largo por 0,4 de ancho; esófago de 1,5 mm. de largo; bolsa caudal grande, con dos grandes lóbulos laterales, alargados y espatulados y uno dorsal pequeño, asimétrico, nacido sobre el lóbulo

izquierdo cerca de su base y sostenido por la costilla dorsal asimétrica y bifurcada en forma de Y; las costillas ventrales están soldadas en su base y son divergentes hacia la cima; la externo-dorsal es muy larga y delgada; presenta un par de papilas prebursales; gubernaculum fusiforme, de ángulos gruesos; espículos cortos, cónicos, de 0,3 a 0,5 mm. de largo, terminados en un pequeño nudo o botón; el espículo izquierdo presenta una especie de anzuelo en la cara externa y alrededor de 0,02 mm. de su punta, en tanto que en el espículo derecho está alrededor de 0.04 mm. de la punta.

La hembra mide de 18 a 30 mm. de largo por 0,4 a 0,63 mm. de ancho. Papilas cervicales a 0,3 mm. de la boca; los dos tubos sexuales son blanquecinos y contorneados alrededor del intestino que es gris; la extremidad caudal termina en una punta derecha, alargada, muy aguda; vulva situada de 3 a 4,5 mm. de la cola y usualmente cubierta por una larga lengüeta tegumentaria que mide alrededor de 0,5 mm. de largo y está dirigido hacia atrás.

Huevos, elipsoides, alargados de 70 a 95 micrones de largo por 43 a 45 de ancho, en las heces recientemente emitidas se los encuentra siempre morulados.

### **Evolución.**

Si las condiciones del medio proporcionan humedad y calor adecuados (temperatura de 20 a 25 grados centígrados), los huevos embrionan en 10 a 15 días y al estallar dan origen a primeras larvas rhabditiformes, las que se hacen infectantes a los 3 días. Estas larvas son bastante resistentes, mueren a 9 grados en pocas horas y a 50 grados en 2 horas; la luz solar directa también las mata. Los

huevos pueden estallar bajo el agua, pero las pequeñas larvas mueren en 12 a 15 horas, en cambio, las larvas maduras resisten varios meses bajo 2 centímetros de agua y en el medio ambiente pueden vivir hasta un año.

Las primeras larvas pasan al estado de segundas larvas y suben sobre las hierbas húmedas, especialmente durante la noche para retirarse a la base del tallo a medida que la humedad de la hierba va disminuyendo y el sol calienta. Estas migraciones duran de 20 a 30 días. Luégo se transforman en terceras larvas, que se unden en el suelo hasta 15 y 20 centímetros de profundidad, pero que salen a la superficie cuando el calor y la humedad les son favorables.

El huésped puede contaminarse con primeras, segundas o terceras larvas. Estas al llegar al estómago sufren la última muda que las lleva al estado de adultos machos o hembras.

### **Género *Trichostrongylus*.**

(Loos 1905). *Trichostrongylus extenuatus* (Raillet, 1898). Tan pequeño que es difícil verlo a simple vista; sin aristas ni inflamamientos cuticulares; su cavidad bucal es mal definida.

Macho de 3,4 a 4,4 mm. de largo, bolsa caudal bilobada; las costillas ventrales están muy separadas y de espesor muy diferente, la ventro-ventral es muy separada, divergente hacia arriba y delgada la latero-ventral, es gruesa y más o menos paralela a las laterales; la dorsal está dividida cerca de su punta, cada rama tiene dos digitaciones terminales, cortas; presenta una pequeña papila prebursal. Espículos de diferente tamaño, el derecho de 0,085 a 0,095 mm. izquierdo de 0,11 a 0,12 mm. cada uno con un apéndice cónico y

puntiagudo en la extremidad posterior; gubernáculum alargado.

Hembra, de 4,6 a 5,5 mm. vulva de labio grueso pero sin lengüeta supra vulvar. Utero prominentemente.

Huevos, ovalados, más anchos en la base que en la punta, de cutícula delgada y que contienen de 8 a 32 blastómeros, en el momento de la postura.

### **Evolución.**

Directa: los huevos son puestos en estado de segmentación y salen al exterior con los excrementos; el desarrollo de los embriones se hace muy rápidamente, los embriones se encuentran en el medio ambiente al cabo de 18 a 24 horas, el primero y segundo estado larval pasan y alcanzan su período infectante después de 2 a 6 días. La larva infectante trepa sobre las pequeñas yerbas, cuando éstas están húmedas, allí es comida por el huésped bovino pasa al estómago y duodeno, donde alcanza su madurez sexual al cabo de 4 a 25 días.

### **Género Nematodirus.**

*Nematodirus Filicolis* (Rudolphi 1802). Se localiza en el duodeno. Verme blanco o rosado, de parte anterior del cuerpo delgada, pero la cutícula del extremo anterior es algo dilatada y en el resto del cuerpo está recorrida por 18 a más estrías longitudinales; presenta en el fondo de la cavidad bucal un pequeño diente dorsal y un par de estiletes subventrales más pequeños.

### **Macho:**

Mide de 10 a 15 mm. de largo; esófago de 0,4 a 0,6 mm. de largo; la bolsa caudal es ancha, con costillas relativamente delgadas, con lobulillos dorsales poco desta-

cados y sostenidos cada uno por una rama separada de la costilla dorsal; los radios ventrales son próximos y paralelos; la costilla postero-lateral está adosada a la medio-lateral en toda la parte gruesa y sólo diverge ligeramente en la punta; espículos largos y delgados y terminan en una punta delgada, miden 0,68 a 0,95 mm. de largo, no presenta gubernáculum.

### **Hembra:**

Mide de 15 a 20 mm. de largo, de cola bruscamente truncada y terminada en una fina espina caudal que mide de 70 a 80 micrones; la vulva está situada en el tercio posterior del cuerpo.

### **Huevos:**

Grandes, regulares, morulados, que miden de 130 a 200 micrones por 70 a 95 micrones de ancho.

### **Evolución.**

Directa y análoga a la del anterior, con la sola diferencia de que la primera, la segunda y aun la tercera larva, pueden formarse dentro de la cutícula del huevo.

### **Género Ostertagia.**

(Ranson 1907): *Ostertagia ostertagi* (Sttles 1892). Se localiza en el cuajar de los bovidos; es un pequeño verme blanco o rojizo que presenta la cutícula del cuerpo recorrida por 25 a 30 estrías longitudinales, de cutícula cefálica ligeramente dilatada anteriormente y bruscamente delimitada hacia atrás por un estrangulamiento transversal, de cápsula bucal pequeña y rudimentaria, con un par de papilas cervicales.

### **Macho:**

Mide de 6,5 a 7,5 mm.; la bolsa caudal está constituida por dos lóbu-

ios laterales y un pequeño lóbulo dorsal; presenta un par de papilas prebursales y una pieza accesoria que mide alrededor de 0,065 mm. de largo; la bolsa caudal presenta una membrana intrabursal sostenida por dos costillas especiales, delgadas y divergentes; las costillas ventrales son adosadas en la base, paralelas luégo y aproximadas por sus cimas; la costilla dorsal es bifurcada en ramas iguales tridigitadas en su cima, las que no originan ramas accesorias externas; espículos cortos de 0,22 a 0,23 mm. de largo, cilíndricos, con las cimas achatadas y dos procesos en forma de barba, situados en la cara interna distal.

#### **Hembra:**

De 8,3 a 9,2 mm. de largo, con la vulva situada de 1,3 a 1,5 mm. de la punta y cubierta por una lengüeta supra-vulvar.

#### **Huevos:**

Elípticos, de cutícula delgada, con un polo más ancho que el otro de 65 a 80 micrones de largo por 30 a 40 de ancho; morulados, son puestos con dos a ocho esferitas de segmentación, pero en los excrementos frescos contiene ya de 16 a 32.

#### **Evolución.**

Directa, al parecer semejante a la del *Haemonchus*, pero las primeras larvas pueden formarse dentro de la cutícula del huevo; las infectantes, al llegar al cuajar se unden en la mucosa y determinan la formación de pequeños nódulos, dentro de los cuales viven las larvas hasta que se transforman en adulto, alcanzando este estado pasan a la superficie de la mucosa.

#### **Género Cooperia.**

(Ramson, 1907). *Cooperia oncophora* (Railliet, 1898). Se locali-

za en el intestino delgado. Con la cutícula cefálica muy dilatada que constituye un gran inflamamiento; cutícula del cuerpo marcada con 14 a 16 aristas longitudinales.

#### **Macho:**

Mide de 5,5 a 9 mm. de largo; la bolsa caudal presenta un pequeño lóbulo dorsal; costilla ventroventral es bastante más corta que la latero-ventral, bastante separada pero incurvada en la misma dirección; la postero-lateral es delgada; la externo-dorsal es larga y se origina en un tronco común con la dorsal; la dorsal se divide hacia el tercio o mitad de su longitud en ramas muy divergentes que forman una U, de extremos hendidos, en cuyas bases nacen sendas ramas accesorias externas; espículos de 0,24 a 0,30 mm. de largo, gradualmente terminados en punta y con las cimas abotonadas.

#### **Hembra:**

Mide de 6 a 8 mm. de largo; cola roma y con una serie de estrías circulares cerca de su punta; cuerpo aumentado de volumen en la región de la vulva.

#### **Huevos:**

Morulados, de 60 a 80 micrones de largo por 30 micrones de ancho.

#### **Evolución.**

Directa y semejante a la del *Haemonchus contortus*.

#### **Familia Ancylostomidae.**

(Lane, 1917). Subfamilia *Necatorinae*. (Lane, 1917). Género *Bunostomum* (Railliet, 1902). *Bunostomum phlebotomum* (Railliet, 1900) Es un verme blanquecino, que se localiza en el intestino delgado. De cápsula bucal semiesferoide, bien desarrollada, cuyos dientes

antero-ventrales están reemplazados por dos láminas de cuatro dientes posteriores y de un cono dorsal corto, que conduce a la gotera dorsal; la cabeza se encuentra inclinada hacia el lado dorsal.

#### **Macho:**

Mide de 10 a 12 mm. de largo; la bolsa caudal presenta el lóbulo dorsal asimétrico; la costilla externo-dorsal derecha nace arriba del sistema dorsal y es larga y delgada, la externo-dorsal izquierda es mucho más corta y nace a la altura de la bifurcación de la costilla dorsal; la costilla dorsal se divide en dos ramas que son tridigitadas; las costillas latero-ventral y ventro-ventral están adosadas. Espículos largos de 3,5 a 4 mm. filiformes y alados.

#### **Hembra:**

Mide de 16 a 19 mm. de largo, su esófago de 1,25 a 1,5 mm.; vulva pequeña, colocada en la mitad del cuerpo; las ramas uterinas son divergentes; la cola mide de 0,4 a 0,5 mm. de largo.

#### **Huevos:**

Regulares, ovaes, que miden de 75 a 100 por 40 a 50 micrones, de contorno neto, claros en su interior, en las heces frescas contienen de 2 a 8 esferas de segmentación, pero generalmente son 4, bastante grandes y con granulaciones oscuras.

#### **Evolución.**

Cuando las condiciones son favorables, el embrión se forma en el huevo a las 24 horas (a la temperatura de 20° a 30° C., óptima 27° C. de temperatura), estallan y dan origen a una larva rhabditiforme, es decir, provista de un doble inflamamiento esofágico; el 2º inflamamiento presenta dos dien-

tes quitinosos y que miden por término medio de 210 de largo por 14 micrones de ancho; en tres días crecen hasta 0,4 mm., sufre una primera muda y se convierte en larva de segundo estado, esta larva continúa creciendo, hacia el quinto día, el esófago se modifica, los inflamamientos desaparecen y se hace cilíndrica (strongyloide), percibiéndose ya algo de órganos genitales; la larva muda una segunda vez, permaneciendo encerrada en su cutícula precedente, mide entonces 560 de largo por 24 micrones de ancho, en este estado se hace infectante de los 5 a los 7 días. Esta larva strongyloide enquistada o forma infectante, no se modifica más en el medio exterior y a pesar de la muda que la rodea es muy móvil, pudiendo emigrar a puntos diversos. La infestación suele verificarse por la boca pero ordinariamente se verifica por la piel y al efectuarse la larva abandona su capuchón y la larva sigue por vía linfática o sanguínea hasta el pulmón, pasa a los alvéolos pulmonares y asciende por la tráquea hasta la faringe, aquí es tragada con el moco y entonces llega al intestino donde sufre su tercera muda que la lleva al estado de larva *ancylostomiforme* (provista de dos pares de dientes anteroventrales) a los 4 o 5 días, cuando mide alrededor de 2 mm. A los 13 días de la infestación sufre la cuarta y última muda que la lleva al estado de adultos inmaduros, apareciendo los huevos 6 semanas después de la infestación. También se han comprobado infestaciones intrauterinas.

#### **Orden de frecuencia en la región estudiada.**

Entre todos los parásitos comprobados en la región, los más abundantes son los Strongyloideos, con el 60 por 100. Luégo las Coc-

cidias con el 30 por 100, y por último los *Trichurideos* y *Ascarideos* con un 10 por 100. Entre los *Strongyloideos* figuran en primera línea los *bunostomum*, con un 40 por 100; luégo los *Haemonchus* con un 20 por 100; en seguida las *ostertagias* y *trichostrongylus* con un 15 por 100 cada uno, y por último las *cooperias* y *nematodirus*, con un 5 por 100 cada uno.

### **Sintomatología general de los afectados.**

La sintomatología general fue descrita al comienzo del presente trabajo en las páginas 380 y siguientes. La edad de los animales afectados examinados fluctuaba entre los 2 y 24 meses de edad. Se notó una mayor invasión en los terneros comprendidos entre los 4 y 9 meses de edad, lapso éste en que tal vez por estar los terneros sujetos a condiciones inferiores de higiene alimenticia y a una alimentación en general inferior, son atacados más fuertemente por los parasitismos.

### **Curso de la enfermedad y terminación de la misma.**

En los animales tratados, la enfermedad tomó un curso benigno, desde que se iniciaron los tratamientos; las manifestaciones de las gastro-enteritis fueron disminuyendo, ya que los excrementos fueron normalizando su aspecto, pasando de diarreicos o demasiados duros a ser ligeramente pastosos (lo

que se considera normal, dadas las condiciones alimenticias en que se mantienen los animales), el apetito mejoró notablemente y los animales cambiaron su pelo generalmente erizado por uno corto brillante; este cambio se inició en algunos animales con el primer tratamiento, lo que atribuimos además de la acción parasiticida de los medicamentos a la acción tónica de los arsenicales. En algunos animales cuyo parasitismo estaba demasiado avanzado (2 por 100 de los afectados) hasta el punto de estar en el comienzo de la caquexia, la enfermedad terminó con la muerte, producida además del debilitamiento general por hemorragias copiosas en el cuajar y duodeno, en estos casos la dominancia del parasitismo era de *Bunostomum phlebotomum* y de *Haemonchus contortus*.

### **Lesiones de necropsia.**

Por haberse presentado epizootias de Septicemia hemorrágica y de Carbón sintomático, se tuvo la oportunidad de verificar necropsias en animales que no habían recibido tratamiento y en otros que habían recibido uno o más, encontrando de consiguiente en unos los parásitos con sus lesiones (en los no tratados) y en los otros hasta las solas lesiones sin encontrar ningún ejemplar de *Strongyloideos*. Estas lesiones son las descritas al hablar en general de la enfermedad en la página 380 de este trabajo.

## METODO SEGUIDO PARA EL ESTUDIO

### Para diagnóstico.

Para éste, se tomó y examinó microscópicamente excrementos al 25 por 100 de todos los terneros menores de dos años, haciendo la anotación de sus nombres y clasificando los huevos o quistes por órdenes, familias y géneros según las posibilidades. Para el orden *Strongyloidea* se formaron los siguientes grupos:

A)—Huevos tipo *Haemonchus*, aquí se agruparon los huevos más bien pequeños, regulares (forma de huevo de gallina) de cutícula neta y con más de 16 esferas de segmentación.

B)—Huevos tipo *Bunostomum*. A los más bien grandes, regulares, ligeramente ovalados, de cutícula delgada y contorno neto, que presentaban de 4 a 8 esferas de segmentación.

C)—Huevos tipo *Ostertagia*, a los de tamaño medio, de forma elíptica, de un polo más grueso, de cutícula delgada y con 16 a 32 esferitas de segmentación.

D)—Huevos tipo *Trichostrongylus*, a los largos y estrechos, con uno de sus polos puntudo, de cutícula muy delgada, tamaño medio y con 16 a 32 esferitas de segmentación.

Las coccidias fueron clasificadas por sus ooquistes clásicos ya descritos. Los *Trichinelida*, por sus huevos característicos, bioperculados, de color carmelita.

Los exámenes se hicieron tomando aproximadamente 5 gramos de materia fecal, disolviéndola en unos 10 cc. de agua destilada, tomando una gota de la mezcla y examinándola entre porta y cubreobjetos, siempre con un aumento de 80 diámetros.

### Para control:

Se practicaron en la misma forma que los de diagnóstico, después de cada uno de ellos, con materias fecales tomadas de los mismos animales de donde se tomaron para el diagnóstico, haciendo las anotaciones en la misma forma de grupos.

No se hicieron exámenes por métodos de enriquecimiento, por ser éstos en primer lugar más dispendiosos y por parecernos presentan el inconveniente de no dar el índice de la invasión existente en el animal de donde provienen y en cambio solamente útiles para saber la existencia del parasitismo.

Como índices en el examen directo tomamos los siguientes:

Más de tres huevos por lámina (considerando como lámina el espacio cubierto por una laminilla de 20 por 20 mm.) invasión alta.

Tres huevos por lámina, muy invadido.

Dos huevos por lámina, poco invadido.

Un huevo por lámina, muy poco invadido.

Ningún huevo por lámina, negativo.

Para comprobar la exactitud del método directo, se hicieron de algunas muestras hasta cuatro láminas, encontrando resultados más o menos iguales en lo que se refiere al número de huevos de *Strongyloidea*, ascarideos y trichinelideos y variando sólo un poco en los casos de huevos de tremátodos, especialmente cuando la invasión era poca.

### Medicación empleada y forma de administración.

Los medicamentos usados como base del tratamiento, fueron el sulfato de cobre y el arseniato de soda. Además se usó el Acido cítrico para acidular el agua empleada como vehículo a fin de facilitar la disolución del sulfato y el arseniato, hacer más estables las soluciones y ayudar a la desinfección intestinal.

### Sulfato de cobre.

Conocido además con los nombres de Cuprium sulfuricum, Vitriolo azul o de Chipre, piedra Lipiz y Caparrosa azul. Tiene por fórmula química  $CuSO_4 + 5H_2O$ ; se presenta bajo el aspecto de gruesos prismas de color azul, inodoros, de sabor acre y estíptico; solubles en 3 partes de agua a 15°, en — parte de agua caliente, insoluble en el alcohol. Efloresce superficialmente en el aire. Al calentarlo pierde su agua de cristalización y se transforma en un polvo blanco, anhidro, muy ávido de agua.

Es oficial en dos formas: sulfato de cobre bruto que se presenta en forma de cristales azules o costras cristalinas de sabor metálico, astringente y repugnante; soluble en tres partes de agua. Su reacción es ácida y con un exceso de amoníaco da un líquido claro azul intenso y un precipitado blanco con solución de nitrato bórico. El vitriolo de cobre del comercio es bastante puro y sólo contiene una pequeña cantidad de vitriolo de hierro (más raramente de vitriolo de zinc); por esto generalmente basta para los fines de uso veterinario, especialmente para uso externo. El vitriolo de cobre suele prepararse flameando tierras sulfurosas de cobre y lavándolas con agua o lavando calcopirita eflorescente. El sulfato de cobre puro,

forma cristales azules solubles en tres partes de agua. De reacciones iguales al anterior. Se prepara con cobre metálico y ácido sulfúrico.

### Efectos fisiológicos.

El sulfato de cobre tiene una acción-antiséptica débil, sólo impide la proliferación de las bacterias a partir de la solución 1 : 300.

### Acción local.

Aplicado en los tejidos desnudos y en las mucosas coagula la albúmina formando con ésta un albuminato de cobre, obrando como cáustico; la escara que forma es seca, parduzca, superficial y se desprende fácilmente; el dolor es vivo y la hinchazón inflamatoria pronunciada. En solución diluida obra como astringente y produce la dilatación de los vasos. Al interior. A pequeñas dosis produce vómitos en los carnívoros; los hervívoros soportan bastante bien las dosis pequeñas, produciendo a la larga un envenenamiento crónico con enflaquecimiento progresivo, debilidad general, albuminuria, ictericia, hemoglobinuria y hematuria; las dosis pequeñas son además astringentes. Las grandes producen gastro-enteritis más o menos fuertes.

Además el cobre, en las intoxicaciones, obra paralizándolo los músculos del esqueleto y del corazón.

### Uso.

Externamente se usa en oftalmología, en las vegetaciones inflamatorias de la conjuntiva y córnea y en las úlceras de esta última. Como cáustico y estíptico en las diferentes fistulas y úlceras. Como desecante y antiséptico débil en las lesiones catarrales de las mucosas. También se ha recomendado exteriormente contra los

piojos, pulgas y parásitos plumícolas y contra el herpes y actinomicosis.

Al interior está recomendado como vomitivo en los carnívoros. Como estíptico, astringente y anticatarral, en las diarreas crónicas de los bóvidos. Como antihelmíntico en las estrongilosis gastro-intestinales de la oveja. Como antídoto para el envenenamiento con el fósforo, el cual se cubre con una capa de cobre metálico y forma con ella un compuesto no tóxico. Por vía intravenosa en soluciones diluídas está indicado contra las enfermedades graves producidas por estrepto y estafilococos y también para las larvas de esclerostomas de la mesentérica anterior. Las sales de cobre dadas a lamer se han indicado sin resultado contra las distomatosis del ganado lanar.

#### **Arseniato de soda.**

$AsO_3Na_2$ , se presenta bajo el aspecto de cristales transparentes muy solubles en agua, encierra aproximadamente 24 por 100 de arsénico y correspondiente a 31,7 de ácido arsenioso. Eflorece al aire.

#### **Efectos fisiológicos.**

Las sales de arsénico tienen como éste, un poder antipútrido energético. Es tóxico especialmente para ciertos bacilos, para los vegetales y ciertos animales inferiores.

Absorción y eliminación. Las sales de arsénico se absorben por todas las mucosas y la piel desnuda. Es rápidamente absorbido por la mucosa digestiva, retardando los cuerpos grasos su absorción por la mucosa estomacal. La eliminación se hace por la orina, bilis, las mucosas y sus glándulas, produciendo irritación e hipersecreción; por la piel, dando lugar a veces a e-

rupciones; por la epidermis, los pelos y la substancia córnea. La eliminación es más o menos rápida con dosis masivas y lenta con dosis débiles y repetidas. Cierta cantidad de arsénico se fija y localiza en los tejidos de la economía, especialmente en los centros nerviosos, el hígado, los músculos y los huesos.

#### **Acción local.**

Sobre la piel intacta el arsénico obra lentamente, desecándola, plégandola y formando una escara parduzca y espesa. Con la piel desnuda los tejidos vivos se destruyen y momifican en cierta profundidad, acompañándose estos fenómenos locales con gran absorción del medicamento. La cauterización que produce se diferencia en que los tejidos no son destruidos sino momificados; la cauterización es lenta, muy dolorosa, la escara adherente, de difícil eliminación y la inflamación muy acusada. En las mucosas produce gran congestión y ulceraciones.

#### **Toxicidad.**

Es tres veces menos tóxico que el ácido arsenioso. La ingestión de dosis tóxicas produce inapetencia, sequedad en la boca, vómitos en los carnívoros y náuseas y cólicos vivos en los hervívoros, diarrea infecta de olor alíaceo a veces sanguinolenta, pulso pequeño e irregular, respiración disneica. Posturación, aparición de manchas petequiales y, por último, la muerte precedida de convulsiones. En el envenenamiento crónico se observan trastornos intestinales, catarro laríngeo-bronquico, erupciones cutáneas, disminución de la sensibilidad, dificultad en los movimientos y, por último, abolición completa de las funciones motrices y nutritivas.

Al interior. Las dosis pequeñas excitan el apetito y activan la digestión. Dosis grandes pueden producir además de las gastroenteritis, perforaciones de la panza, úlceras y hemorragias. La respiración se hace menos imperiosa con dosis pequeñas ya que es más fácil y ligera. La secreción brónquica resulta más fluida. Las dosis tóxicas provocan la parálisis de la respiración. La circulación se acelera, el pulso es más fuerte y las mucosas están más coloreadas, con dosis pequeña; las altas ocasionan una disminución de las pulsaciones. Las dosis pequeñas producen la debilitación del neumogástrico y la excitación de los ganglios cardíacos; las altas los debilitan. La temperatura baja por la acción del arsénico. El sistema nervioso reacciona reemplazando el fósforo de sus lecitinas por arsénico. Bajo la influencia del arsénico, la circulación cutánea se hace más activa, los pelos crecen más y se hacen brillantes. Con dosis moderadas el arsénico favorece el engrasamiento; se ha comprobado que las hembras que lo reciben engendran productos más fuertes, más vigorosos y hasta mejor formados. A dosis terapéuticas disminuye la urea y el ácido carbónico y por consecuencia produce una disminución de las oxidaciones.

El arsénico es además un veneno para todos los parásitos cutáneos; para los tripanosomas y espiroquetos de la sangre y los vermes intestinales.

#### Uso.

Exteriormente se usa en lociones y baños para la sarna y parásitos externos y como cáustico en ciertas ocasiones.

Interiormente se emplea como antihelmíntico, está indicado para aumentar el apetito y tonificar el tubo digestivo; para la anemia y en general para todos los trastornos de la digestión. Para el tratamiento interno del artrismo y sus manifestaciones. Para facilitar la respiración de los animales asmáticos, en los que presentan una dificultad para la hematosis. Útil en el tratamiento de la bronquitis y neumonías crónicas.

#### Acido cítrico.

$C_3H_4(OH) \cdot (CO_2H)_3 + H_2O$ , se presenta bajo el aspecto de cristales incoloros, inodoros, de sabor fuertemente ácido muy agradable; soluble en el agua a 1 : 1, en el alcohol y el éter. Existe en el limón (8 por 100), las naranjas, las frambuesas, tomates, etc. Se prepara fijando con cal el jugo de limón y disociando luego con ácido sulfúrico diluido.

#### Efectos fisiológicos.

Se absorbe por el organismo en forma de citrato alcalino, que luego se transforma en carbonato. Se quema en el cuerpo produciendo ácido carbónico y aumentando algo la diuresis (anti-gotoso).

Al exterior es ligeramente cáustico, activa la circulación.

Es como todos los ácidos anti-sépticos, especialmente frente al virus rábico al cual mata el jugo de limón en tres minutos.

Al interior es excitante de las mucosas digestiva, temperante y neutralizante de los álcalis.

#### Uso.

Exteriormente en compresas y colutorios en las anginas pseudo-membranosas y diftéricas; al interior en el tratamiento del escor-

buto, del reumatismo y la gota; como temperante en las fiebres y como neutralizante en los envenenamientos por los alcalinos, entra en algunas preparaciones anti-vomitivas (poción de Riviére).

### Forma de administración.

Los medicamentos anteriores se administraron en forma de bebidos preparados en solución acuosa de acuerdo con la fórmula siguiente:

Arseniato de soda . . .	3.5 gramos
Sulfato de cobre . . .	18. gramos
Acido cítrico . . .	15. gramos
Agua limpia . . .	900 c. c.

M. y R. Solución vermífuga. Administrar en dosis de 30 c. c. a los terneros menores de un año 40 c. c. de 1 a 1 y medio años, y 50 c. c. de 1 y medio a dos años, en un cuarto de botella de agua limpia.

### Medicación empleada y forma de administración.

A fin de hacerles más fácil a los ganaderos la administración y preparación del medicamento se puso en práctica el siguiente método: en una botella grande se medían 30, 40 y hasta 50 frascos de capacidad mayor a 10 c. c., se marcaba con una raya el sitio de medida; luego hasta este sitio se ponía agua limpia y se agregaba en seguida una papeleta de ácido cítrico y luego una de la mezcla sulfato-arseniato, en cantidad variable según el número de animales para que sirviera; éstos constituyen la solución madre de la cual se administra un frasco (de capacidad igual o el mismo que sirvió para medir la botella) en un cuarto de botella de agua a los meno-

res de un año y frasco y medio a los mayores. La cantidad de arseniato administrado a cada res es la siguiente: menores de un año, doce centigramos; mayores de un año, dieciocho centigramos; de sulfato de cobre, a los menores de un año sesenta centigramos y noventa centigramos a los mayores de un año. De ácido cítrico, reciben aproximadamente de treinta a cincuenta centigramos cada res.

El tratamiento se practica por tres veces con quince días de intervalo y luego permanentemente cada mes. Esto se hace en esta forma, primero con intervalos cortos (15 días) para obrar activamente sobre los vermes que tiene el animal en estado adulto y sobre aquellos que están en evolución, para que a medida que van terminando ésta, el medicamento obre sobre ellos; posteriormente se hace con intervalos más largos y de manera permanente para luchar de manera constante contra las re-infecciones y obrar en consecuencia de manera curativa a la vez que profiláctica, evitando por otra parte las intoxicaciones que pudieran presentarse por acumulación del arsénico o del cobre.

Estos tratamientos fueron iniciados en el mes de marzo del presente año, los controles se efectuaron en los meses de abril, mayo y junio, pero se sabe que hasta ahora no se han presentado casos de intoxicación después de ocho meses de administración en forma continua.

### Profilaxia.

Como medida profiláctica se recomendó además del drenaje completo de los suelos, el sulfataje de las praderas y charcas en la siguiente forma: 8 días antes de o-

cupar los potreros con ganados se hace el sulfataje de las charcas; para determinar la cantidad de sulfato de cobre requerido se calcula el volumen de agua contenido en la charca, multiplicando la longitud por la anchura y el resultado por la profundidad (medidas tomadas en metros), la cantidad de sulfato aconsejada fue la de 20 gramos por metro cúbico de agua, aplicado bien sea pulverizado sobre la charca o disuelto primero en un poco de agua y agregando ésta.

Además se recomendó la administración permanente de mezclas minerales de acuerdo con la siguiente fórmula:

Sal común . . . . .	25 libras
Fosfato precipitado de huesos . . . . .	5 libras
Cal apagada . . . . .	2½ libras
Yoduro de potasio . . . . .	5 grms.

Se disuelve el yoduro de potasio en un poco de agua, los demás ingredientes una vez pulverizados se mezclan íntimamente mientras se va agregando poco a poco el agua yodurada.

En la mezcla anterior no se incluyó el sulfato de cobre, por ser administrado periódicamente en el tratamiento; y el sulfato de hierro, por ser las tierras de la región ricas en hierro.







## HACIENDA "EL ALBERGUE" (Continuación)

Caso No	Edad	Antes de tratamiento			Después primer tratamiento			Después segundo tratamiento			Después tercer tratamiento			OBSERVACIONES
		Huevos de Strongylus	Huevos de Trichuris	Coccidias	Huevos de Strongylus	Huevos de Trichuris	Coccidias	Huevos de Strongylus	Huevos de Trichuris	Coccidias	Huevos de Strongylus	Huevos de Trichuris	Coccidias	
79-41	3 meses	2			1									
80-9 B	6 meses	4			1									
81-20	2 meses	4	2			2								
82-35	5 meses	3												
83-10 B	3 meses	2	1	++	1		++		1		+			
84-16 C	4 meses	1												
85-7	7 meses	1												
86-19 C	5 meses	3		++	1		++				++			
87-8	5 meses	2												
88-15	6 meses	4			2									
89-51	4 meses	4			1		+++				+++			
90-6	7 meses	6		++	3				2					
91-3	15 meses	1												
92-21	13 meses	4	1	++	1	2	++		1		++			
93-7	6 meses	5	2	++	2		++		1		++			
94-32	5 meses	1				2								
95-10	11 meses	2							2					
96-5	10 meses	1												
97-2	7 meses	4	1		2		1			1				
98-50	8 meses	2		++			++							
99-22	9 meses	3		++	1		++				++			

## HACIENDAS DE "BALMORAL" Y "EL ALISAL"

Caso No	Edad	Antes de tratamiento					Después primer tratamiento					Después segundo tratamiento					OBSERVACIONES
		Huevos de Strongylos	Huevos de Trichuris	Huevos de Distoma	Huevos de Ascaris	Coccidias	Huevos de Strongylos	Huevos de Trichuris	Huevos de Distoma	Huevos de Ascaris	Coccidias	Huevos de Strongylos	Huevos de Trichuris	Huevos de Distoma	Huevos de Ascaris	Coccidias	
100-92	3 meses	12			6		5										En estas Haciendas sólo se hizo un control.
101-10	5 meses	4	++	++						++							
102-11	6 meses	2		++						++							
103-55	5 meses	3	3		1		1										
104-91	5 meses	3		++						++							
105-93	6 meses	3		++						++							
106-94	2 meses	2			2		1										
107-95	3 meses	2			7												
108-96	3 meses	2		++						++							
109-99	2 meses	3			1		1			++							
110-97	3 meses	2	2														
111-46	4 meses	4			2					++							
112-98	4 meses	3															
113-43	5 meses	2			1					++							
114-21	C	3		++						++							
115-22	C	4		++						++							
116-27	C	3		++						++							
117-30	C	3		++						++							
118-23	C	3			2												
119-25	C	1															
120-24	C	5															
121-24	C	2															
121-26	-	3			1		1										
	6 meses	1		++						++							

NOTA.—En los cuadros anteriores, los números representan la cantidad de huevos de cada especie encontrados, por lámina en los diferentes exámenes microscópicos. Los signos + sirven de convención para la invasión coccidiana de acuerdo con lo siguiente: ++++ invasión muy alta; +++ invasión alta; ++ invasión poca y + muy poca.

En el número de los huevos de Strongylos, no están incluidos los huevos embrionados, procedentes de parásitos pulmonares.

**Necropsia N° 1.**

Ternero N° 2 de 6 meses de edad.

Causa de la muerte: Septicemia hemorrágica.

Practicada 6 horas después de la muerte.

Había recibido dos tratamientos antes de morir.

Externamente no mostraba el cadáver nada apreciable.

Interiormente presentaba:

Sangre. — Coagulada dentro de los vasos, de aspecto normal.

Tejido conjuntivo. — Pequeñas equimosis y petequias especialmente siguiendo el recorrido de los vasos sanguíneos.

Pleura. — Normal.

Pericardio. — Pequeñas petequias.

Corazón. — Petequias en el miocardio, especialmente siguiendo el curso de los vasos coronarios. Endocarditis incipiente sobre todo en el corazón derecho, el que además presentaba inflamación fibrinosa de sus pilares y válvulas.

Tráquea. — Normal.

Pulmón. — Muy congestionado, especialmente hacia la base de los lóbulos derecho e izquierdo.

Ganglios torácicos. — Congestionados y jugosos.

Organos digestivos. — Panza, bonete y libro, normales.

Cuajar. — Algo congestionado con gran cantidad de nódulos en la mucosa; ésta algo engrosada.

Duodeno. — Congestionado, algo engrosado, con pequeños nódulos, con multitud de pequeños puntos de color carmelita. Su contenido de aspecto normal. Examinado el contenido y raspado de la mucosa se encontraron muy pocos ejemplares de parásitos.

Intestino delgado. — Aspecto normal.

Ciego. — Ligeramente congestionado, con puntos rojos y conteniendo varios ejemplares de *Trichuris* (se recogieron 13 ejemplares).

Intestino grueso. — Normal.

Hígado. — Bastante congestionado y ligeramente infartado.

Bazo. — Congestionado. — De tamaño normal.

Riñones. — Congestionados. Tamaño normal.

Vejiga. — Normal. Conteniendo orina de color y aspecto normales.

Hueso metacarpiano grande, que se tomó para investigación se presentaba de aspecto normal.

Los músculos de algunas regiones se presentaban de color algo más claro que normalmente, no obstante estar los animales en perfecto estado de nutrición.

**Necropsia N° 2.**

Ternero N° 11, de 5 meses de edad.

Causa de la muerte: Carbón sintomático.

Practicada inmediatamente después de la muerte.

Exteriormente: Presentaba aumento de tamaño de las masas musculares de las piernas, especialmente de la izquierda, hinchazones que a la palpación mostraban estar constituidas por un enfisema gaseoso.

Interiormente: Sangre: Negra, poco coagulable.

Tejido conjuntivo: Normal.

Pleura y pericardio: Normales.

Corazón: Petequias en el pericardio visceral, las que pasaban al miocardio, éste se presentaba de un aspecto cocido y friable. La

aorta y arterias pulmonares presentaban aspecto hemorrágico muy marcado especialmente a la altura de su desprendimiento del corazón. Endocarditis marcada. Infiltración fibrinosa-hemorrágica sobre todo manifiesta en los pilares y hojas valvulares auriculo-ventriculares y hemorragias en las válvulas y pared interna de las arterias.

Tráquea. — Mucosa congestionada y equimótica.

Pulmón: Focos neumónicos de congestión y hepatización hacia los polos, especialmente marcados en el derecho. Con los ganglios infartados y jugosos.

Ganglios torácicos: Infartados y jugosos.

Organos digestivos: Panza, normal. Bonete y libro, de aspecto normal, pero de contenido duro.

Cuajar: Mucosa congestionada y algo engrosada, pequeños nódulos y puntos carmelitas en la mucosa, de contenido ligeramente más blando que normalmente. No se encontraron vermes ni en el contenido, ni en raspados de la mucosa.

Duodeno congestionado, salpicado de puntos color carmelita. En su contenido no se encontraron vermes. Partes restantes del intestino delgado, ciego e intestino grueso muy congestionados y con coágulos de sangre, en su contenido y libres de vermes.

Peritoneo y mesenterio: Con infiltraciones serosas de color amarillento.

Hígado: Congestionado, pequeñas petequias en su cápsula con la vesícula biliar edematosa.

Bazo: De tamaño normal, con hemorragias capsulares.

Riñón: De tamaño normal, congestionado y hemorrágico, sobre todo en la parte medular.

Vejiga: Normal, con orina de aspecto normal.

El hueso metacarpiano que se tomó para investigación presentaba una vez libre de su periostio una infiltración sanguinolenta muy marcada.

Las masas musculares de las piernas se presentaban de aspecto cocido, de color rojo oscuro e infiltrados de serosidad hemorrágica.

### Necropsia Nº 3

Ternero Nº 13, de 11 meses de edad.

Causa de la muerte: Debilitamiento por parasitismo y mala alimentación.

Practicada 8 horas después de la muerte.

Exteriormente: no presentaba lesiones.

Interiormente: Sangre: aspecto normal.

Tejido conjuntivo: Con infiltraciones serosas de color amarillento.

Pleura y pericardio: con infiltraciones serosas, este último, con colección de líquido en su cavidad.

Corazón: Miocardio normal. Endocardio algo congestionado.

Tráquea: Normal.

Pulmón: Aumentado de volumen, anémico, ligera hepatización hacia los bordes de las bases.

Ganglios: Infartados, jugosos y pálidos.

Organos digestivos: Panza, bonete y libro, normales, de contenido más bien blando.

Cuajar: Ligeramente congestionado, con abundantes nódulos mucosos, mucosa algo engrosada, contenido más blando que lo normal. Al ser examinado éste y la mu-

cosa, se encontraron pocos vermes, Strongyloideos.

Duodeno: Pálido, con abundantes nódulos y puntos carmelitas. Al ser examinado su contenido y el raspado de su mucosa se encontraron pocos vermes (Bunostomum y Haemonchus).

Ciego: Pálido, con puntos rojos y en su mucosa varios ejemplares de trichuris.

Intestino grueso: Pálido, normal.

Cavidad peritoneal: Con poco líquido amarilloso.

Hígado, bazo, riñón y vejiga: normales.

#### **Necropsia N° 4.**

Ternero N° 15, de 13 meses de edad.

Causa de la muerte: Septicemia hemorrágica.

Practicada 2 horas después de la muerte.

Lesiones, y en general iguales a las anotadas en la N° 2.

#### **Necropsia N° 5.**

Ternero N° 18-39, de tres meses de edad.

Causa de la muerte: Septicemia hemorrágica.

Practicada inmediatamente después de la muerte.

Lesiones y en general igual a la N° 2.

#### **Necropsia N° 6.**

Ternero N° 58-17B, de 7 meses de edad.

Causa de la muerte: parasitismo gastro-intestinal.

Practicada 6 horas después de la muerte.

Esta necropsia no pudo verificarse de manera completa, por estar el cadáver destruído en parte por los gallinazos.

Sangre: Aspecto normal.

Tejido conjuntivo: Con infiltraciones serosas.

Pleura y pericardio: Normales.

Cavidad torácica: Con abundante colección de líquido.

Corazón: Normal.

Pulmón: Con zonas de congestión y de neumonía con hepatización. Bronquios con abundante cantidad de parásitos pulmonares.

Ganglios: infartados y jugosos.

Organos digestivos: Panza, bomete y libro, normales.

Cuajar: Muy congestionado, con abundantes nódulos en la mucosa y hemorrágico; en su contenido se encontró buena cantidad de vermes.

Duodeno: Bastante congestionado y hemorrágico en cuyo contenido se encontró gran cantidad de vermes, especialmente de Bunostomum.

Demás órganos estaban destruídos.

#### **Necropsia N° 7.**

Ternero N° 70-75, de seis meses de edad.

Causa de la muerte: debilitamiento por parasitismo pulmonar e intestinal y por deficiencia alimenticia.

Practicada 4 horas después de la muerte.

Lesiones en general muy semejantes a las encontradas en la necropsia N° 3, con excepción de las pulmonares, que son las mismas de las encontradas en la N° 6.

## CONCLUSIONES

- 1<sup>a</sup>—La medicación Cupro-arsenical tiene una acción casi específica y de gran intensidad sobre los Strongyloides encontrados.
- 2<sup>a</sup>—Su acción es débil sobre las coccidias y áscaris.
- 3<sup>a</sup>—Su acción es nula sobre los trichuris y dístomas.
- 4<sup>a</sup>—Su administración puede hacerse en la forma descrita, sin que se presente el peligro de intoxicaciones, por acumulación del arsénico o del cobre.
- 5<sup>a</sup>—La medicación es de fácil administración.
- 6<sup>a</sup>—Económicamente es práctica, ya que no alcanza el valor de cada tratamiento a \$ 0.005 por cabeza.

## BIBLIOGRAFIA

- R. PLATA GUERRERO (1932) — Conferencias del curso de parasitología.
- RAFAEL V. REYES (1933). — Cartilla sobre las enfermedades parasitarias de los animales en Colombia. Suplemento al Boletín de Ganadería N<sup>o</sup> 24. Bogotá.
- RAFAEL V. REYES (1935) — Conferencias para el curso de parasitología. Año de 1935.
- RAFAEL V. REYES (1938) — Parásitos de los animales domésticos en Colombia. Revista de Medicina Veterinaria N<sup>o</sup> 71. Bogotá.
- JORGE E. ALBORNOZ (1937)—Conferencias de laboratorio aplicado a la clínica. Curso 1937.
- EXTRANJEROS:
- HENRY VELU y JEAN BAROTTE. (1924) — Elements pratiques de pathologie veterinaire exotique. París.
- G. MAROTEL (1927). — Parasitologie veterinaire. París.
- E. BRUMPT (1936) — Précis de parasitologie. París.
- FRANCIS M. ROOT, DONALD L. AUGUSTINE y ROBERT HEGNER (1929) — Animal parasitology. Nueva York.
- H. A. BAULYS (1929) — Manual of helminthology. Londres.
- WEBER (1934) Tratado práctico de las enfermedades de ganado vacuno.
- HUTYRA y MAREK (1934) — Special Pathology and Therapeutic of the diseases of animal domestic.
- H. MOLLERAU, Ch. PORCHER y E. NICOLAS 1931). — Vade-Mecum du Vétérinaire. París.
- E. FROHNER (1932) — Farmacología para veterinarios. Barcelona.
- FRANCOIS ARMAUD (1930) — Thérapeutique pharmacologie et matière médicale París.
- L. GUINARD y H. J. GOBERT. — Tratado de terapéutica. Traducción de Gordón Ordás. Barcelona.